



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucrative use.

Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for some content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however, we are not able to contact all the authors.

If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on:
facadm16@gmail.com

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.



\Rightarrow On élimine

• ♀⁺⁺, $\hat{\text{age}} \bar{M} = 6 \text{ ans.}$

- Etiopathogénie mal connue -

3 synovitis = mdie infl³ = dysregulat² imunité (IL₆++)

Facteurs favorisants

→ causes infections.

causes génétiques (HLA B₂₇, DR₄, DR₄, ...)

• Anapat :

=> au n° articul : lésion initiale = synovite ; infl^z puis fibrose.

destructiv articulară

⇒ au² os = ostéopore +/- apposit² périoste
à long terme érosion.

+ ténosynovite, tendinite, kystes synoviaux, lymphœdème.

↓
Tables de croissance = ↑ ou ↓

• Classificat² de AFI:

- ① Forme systémique = maladie de Still
- ② " oligoarticulaire $\begin{cases} \nearrow \text{A) Persistante } (>6 \text{ mois}) \\ \searrow \text{B) Extensive } = \text{étendue} \rightarrow >4 \text{ art}^2 \end{cases}$
- ③ " polyarticulaire + FR ⊕
- ④ " " + FR ⊖
- ⑤ Enthésite + arthrite.
- ⑥ arthrite psoriasique.
- ⑦ inclassées.

Etude Clinique: • Modèle de Still

$\langle 1a_n \Rightarrow q^{+++}$, $\rangle 1a_n \Rightarrow q = \sigma$.

Signes inflammatoires intenses et extensifs

↳ Stones extra ant:

- F^{0+44} - 1 pic / j + 1 - apyrexie
- rebelle aux antipyrétiques
- > 15 I - AEC

- érupt² cut⁺⁺ polymorphe.
- Erythème localisé + fugace / urticaire
- au n³ mbres + Tronc.

- Atteinte lymphoïde :
- SPNG modéré
- ADP

- Atteinte des séreuses :
- Péricardite, ^{et constriction} myo cardite.
- Plèvre, péricérine
- HPMG rare.

↳ Signes articulaires = atteinte fixe des art².

- Début : arthralgies (petit \odot : refus de marcher ou de se tenir debout)
- atteintes articulaires : symétriques \rightarrow nodules (épaississ² parties molles)
- poignets \rightarrow genoux \rightarrow chevilles \rightarrow coudes \rightarrow petites art² des doigts \rightarrow rachis cervical.
- 1/4 cas polyarticulaire.

⚠ De de forme systémique :

arthrite + F^o > 2 sem + \geq 1 signe : - érythème fugace
- SPNG / HPMG / ADP / épanché² séreux

• Forme oligo-articulaire : ≤ 4 art² + ≥ 6 mois, \neq +++

\rightarrow Risque oculaire +++ irido cyclite chronique.

- Biterie (DL rare / gonflem² art²)
- asymétrique
- grosses art² : genoux +++ \rightarrow chevilles \rightarrow coudes \rightarrow poignets.
- 1/2 cas = monoarticulaire.

+ signes extra-art² : atteinte oculaire \Rightarrow examen ophtalmo systématique
rougeur + photophobie + \downarrow acuité visuelle

⚠ FDR d'extension : - atteinte chevilles, coudes, mains
- forme symétrique
- VS $\uparrow\uparrow$, FAN $\uparrow\uparrow$.

• Forme poly-articulaire : ≥ 5 art² + ≥ 6 mois

FR \ominus :

- pauci art² au début
- petites art² mains +++
- Évolut² lente + peu de destruct² os
- ϕ modules aut né vascularité
- uvérte rare.

FR \oplus : \rightarrow 3 examens \oplus à 1 mois d'intervalle
Latex $> 1/40$, Water rose $\geq 1/32$

- \neq +++
- polyarthrite symétrique art² distales des mbres.
- Déformat² et fusions osseuses précoces.
- nodules indolores au n² crête tibiale ant
- vascularité (peau + pourtour des ongles)
- +/- IAO

• Enthésite + arthrite (ERA) : grnd σ^+ + Ad \ominus : HLA B27

arthrite périphérique + DL au pt² insert² tendon (tendon d'Achille, calcaneum, // vertébrale)

- polyarthrite HI
- raideur du rachis, sacro-iléite \rightarrow SPA

+ signes extra art² +++ : IAO, fébricule, iridocyclite \uparrow , anémie, thrombocytose, VS \uparrow

⚠ De \oplus ERA : arthrite +/- enthésite + 2 cr : - sacro-iléite / DL lombo-sacrée
- HLAB27
- arthrite σ^+ > 6 ans

• Arthrite psoriasique: 6-7 ans

↳ genou, cheville, petite art^{ie} main, pied + Psoriasis (aut/après/avec) arthrite

- asymétrique

uvérite, anémie, ...

⚠ Dc⊕: Arthrite + Psoriasis (crim maj)

• rash psoriasiforme, dactylite, onycholyse (ongles pointus), ACRs F (crim min)

Dc⊕: 2 crim majeurs, Problème: arthrite + 2 crim min

Ex. compl:

↳ Biologie: nn spécifique.

- bilan infl^{ie}: ⊕ {
 - hyperleucot, hyperFg, anémie infl^{ie} (microcytose hypochrome)
 - VS ↑ (3 chiffres)
 - CRP ⊕, Fg ↑
 - EPPS → ↑ γ globulines

- SAM: thrombopénie, leucopénie, ↓ Fg, hypoNa, hypoprot.
 ↑ TG, ↑ transam, ↑ ferritine
 le myélogramme → 3 hémophagocytose.

- bilan immuno: FAN (mdie Still ⊕, autres formes si ⊕ = risque d'uvérite = mauvais Pc)
 FR
 antiCCP ⊕ ds forme polyarticulaire sro⊕.

↳ imagerie:
 - Rx standard: des art^{ies} symptomatiques + art^{ies} cibles.
 - Rx poignet + main gche pour évaluer croissance (âge osseux)

• Classificat^{ie} radiologique de Steinbrocker:

- Stade I: ostéoporse (apposit^{ie} périostée)
- " II: pincement de l'interligne articulaire
- " III: érosions osseuses = glodes
- " IV: ankylose

- Echo art → rechercher épanché ou épaississement synovial.
 +/- IRM

Dc ≠:

Formes mono-art:

- arthrite septique
- RAA
- Leucémie
- neuroblastome
- hémophilie (hémarthrose)
- mdie infl^{ie}, sarcoïdose
- TR osseux

Formes poly-art:

- RAA
- mdie Lyme
- arthrite R²
- sarcoïdose
- mdie de syst (lupus)

Formes systémiques

- infectieuse
- leucémie
- mdie Costelmen
- F^o méditerranéenne familiale
- Kawasaki

TRT:

- lutter contre DL
- ↓ infl⁺
- limiter dégradat⁺ de art⁺
- Pc fl + qualité de vie

- AINS: Aspirine : 70 - 100 mg/kg/j + contide de salicylisme (150 - 250 mg/l)
Niclofenac : 2-3 mg/kg/j 2 mois
- CTC: Prednisone 1-2 mg/kg/j per os
max 6 mg/j
- TRT local: inject⁺ intra art de CTC
en m hospitalier, s/ AG
max 2-3 infiltrat⁺ / an ds m art⁺

si { échec AINS
- pleurésie
- médiastin (infiltrat grave)
→ risques d'épanchement

- Les antalgiques
- Methotrexate : 0,5 mg/kg/sem per os / s/cut.
TRT de fond + acide folique 5 mg/sem 24-48h après prise de MTX
pdt min 6 mois
- Priothérapie: TRT de fond 2^e intent⁺
après échec au MTX.
- Rééducat⁺ +++
- Chir : prophylactique ou reconstructive.
- PEC psychologique.

Surveillance:

- examen clinique complet: ostéo-articulaire⁺⁺⁺, courbes de croiss⁺
- classifcat⁺ f^{lle} de Steindler (état physique de art⁺)
- score de CHAQ
- imagerie: Rx + écho
- suivi ophtalmologique⁺⁺⁺ ds forme mono-oligo-art⁺
- BV⁺⁺⁺: protéinurie? ⇒ amylose rénale ds médi de still

Les infect² urinaires

- **IU = ECBU** : \exists bactériurie significative +/- leucocyturie
- **Frqte** : < 3 mois \rightarrow Prédominance σ
 $3-6$ mois \rightarrow sex-ratio = 1
 > 1 an \rightarrow Prédominance ϕ
- **grave** : survient sur un rein en pleine croissance
 lésion \rightarrow cicatrice = lésion séquellaire à long terme HTA / IR
 = Réduct² néphronique.
- souvent : IU révèle une malformat² app. urinaire.

Physiopath²

- À l'état nle = ϕ IU :
 - ϕ malf² structurelle
 - Fonct² rénale nle
 - osmolarité urinaire > 600 mos/l
 - PH urinaire acide < 6 .

} ϕ multiplicat² germes

- IU = rupture de l'équilibre entre mécanismes de défense et virulence des β :

↳ anlie anatomique : uropathies obstructives :

obstruct² = stagnat² des urines = pullulat² microbienne.

↳ anlie fllc : RVU, vessie neurologique :

dysfonctionnement de l'écoulement des urines = résidu post mictionnel

↳ virulence des germes : E.coli = hémolysine \rightarrow infl² + œdème

↓
ralentiss² du flux urinaire
multiplicat² des germes.

• 2 mécanismes IU :

- par voie ascendante⁺⁺⁺ : source : flore fécale : colonisat² urétrale
 uréthrite \rightarrow cystite \rightarrow pyélonéphrite. + multiplicat² germes
- par voie hématogène : rare \Rightarrow NNE, petit (N)

• germes responsables : germes saprophytes du tube digestif : BGN =
 E.coli⁺⁺⁺, Proteus, Klebsiella

Clinique:

- N.Né: F°, hypot°, difficultés alimentaires, mauvaise prise pondérale, vmsst, diarrhée,
- ①: F° sans foyer +/- vomiss^t, diarrhée + signes urinaux: faiblesse du jet, pleurs lors r.
- ②: F° (variable avec localisatⁱ) + signes cystite: dysurie, pollakiurie + DL abd / lomb.

à l'examen: - retentiss^t staturo-pondéral
 - masse abd, globe vésical, signes HTA, DSA
 - contexte malformatif

Examens compl:

• ECBU⁺⁺⁺: difficile de pratiquer chez ②

→ plz méthodes de Privt:
 ↗ ponctⁱ sus pubienne (la plus fiable) mais invasif
 ↘ cathétérisme urétral
 ↘ Privt en m du jet > 4ans
 ↘ Privt par la poche adhésive < 2ans (max 30')

urines recueillies ds récipient stérile conservées < 2h à T° ambiante
 < 20h à +4°C.

→ examen direct: IU ⊕ si
 ↗ Bactériurie > 10⁴/ml ou une seule colonie / ponctⁱ vésic
 ↘ leucocyturie > 10/mm³ ou 10³/ml

→ culture: préciser germe + quantifier bactériurie + ATBgramme.

Démarche Dc:

① suspicion IU suite aux signes cliniques

② BU = multistix: recherche de nitrite et leucocytes

⚠ BU à l'état nle = nitrite
 IU = nitrite: oxydatⁱ nitrate par BGN.

→ Nitrite ⊕ leucocytes ⊕ ⇒ IU⁺⁺⁺ } faire ECBU⁺⁺⁺
 → Nitrite ⊕ leucocytes ⊖ ⇒ IU

→ Nitrite ⊖ leucocytes ⊕ ⇒ +/- IU → +/- ⚠ intérêt BU surtt ds sa négativité
 → Nitrite ⊖ leucocytes ⊖ ⇒ \neq IU → Ne pas faire = écarter une IU

③ ECBU: ⊕ si
 ↗ Bactériurie > 10⁵/ml
 ↘ leucocyturie > 10³/ml ou > 20/mm³

- ↳ Duplicité urétérale : dédoublement des VEX du rein +/- associée à d'autres mal.
 dilatation du pyélon
 - De : anté / post natal: IU, tiges michonnelles, fuites entre mic², abouché ectopiq.
 de urétére
 • PEC : chir

TRT:

- Buts : → Stérilisation rapide des voies urinaires + parenchyme pour éviter les séquelles
 ATB à élimination rénale d'abord probabiliste puis adaptée à ATBgramme
- Cystite
 - TRT per os, ambulatoire
 - pdt 5j
 - Cotrimoxazol (Bactrim[®]) si CI: Amox, Augmentin, ...
 - PNA grave
 - Hospitalisation + TRT IV 2j puis relais per os.
 - 10 - 15j
 - 2 ATB: C3G: Cefotaxime, Ceftriaxone + aminoside: gentamycine.
 - PNA grave: idem mais durée 14j.
- Surveillance: . apyrexie après 24h TRT.
 - ECBU: J₃ du TRT + 2j après TRT

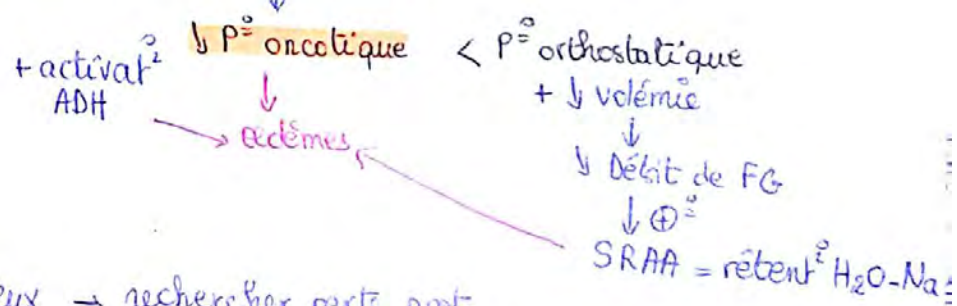
Σ^d néphrotique

- Le Σ^d néphrotique :
- clinique: Σ^d œdémateux
 - biologie:
 - protéinurie $> 50 \text{ mg/kg/24h}$ ou $40 \text{ mg/m}^2/\text{h}$
 - hypalbuminémie $< 30 \text{ g/l}$
 - +/- hyperlipidémie, hypercholestérolémie

Physiopathologie: SNI = maladie systémique focalisée aux Σ^d du rein.

- un facteur plasmatique circulant (issu par les LT), mal identifié altère le cplx podocytes - mb basale glomérulaire = altération filte sans altération organique (en ME: le glomérule: LGM)
- conséq: perte des charges \ominus de la mb basale glomérulaire (à l'état nle, cette charge \ominus empêche la fuite de l'albumine qui est également chargée \ominus)
il en découle une protéinurie composée essentiellement d'albumine.
(protéine uniquement de petit PM)

Pour le Σ^d œdémateux: Protéinurie + hypalbuminémie



Démarche Dc: Σ^d œdémateux → rechercher perte prot

bandelettes urinaires

protéinurie imp⁺⁺⁺

- confirmer par: dosage protéinurie des 24h
 - bilan minimum:
 - protidémie + albuminémie
 - Hématurie, leucocyturie, dosage complément (Dc ≠ SNI)
 - EPPS: valb, Az, v8 (aspect en chapeau mexicain)
 - iono: Natriémie: nle ou ↓ (hyponatrémie de dilution)
Kaliémie: nle ou ↑
 - hyperaldostéronisme: Natriurie: ↓ (nle = 20 mg/j)
 - bilan d'hémostase: hypercoagulabilité
 - complément: ↓ = risque infect^e
- dépistage des cplct^e

Cplct^e: Protéinurie = perte de prot

- de la coagulation → Thrombose
- transporteurs (TBG, CBP, lipoprot HDL)
- de l'inf^e → susceptibilité aux infect^e. (SNI en poussée = immunodéprimé)
- œdèmes
- Hypovolémie (du fait de la constitution rapide = collapsus)
désordre hydro-électrolytique
Rétention hydrique + hypoNa

Le syndrome néphrotique idiopathique: SNI = Néphrose lipidique.

- garçon : 4-5 ans
- parfois déclenché par une maladie infectieuse
- représente plus de 90% des syndromes néphrotiques (E)
- SNI = Σ^d néphrotique pur :
 - Protéinurie $> 50 \text{ mg/Kg/24h}$
 - Hypoalbuminémie $< 30 \text{ g/l}$
 - + ϕ HTA ni hématurie macroscopique
- Clinique : apparition brutale d'œdèmes : blancs, mous, indolores, Godet (E), décalés (paupières matin, MI soir)
 - \downarrow
 - BV : prot $> ++$

- CAT :
 - chiffrer la prise de poids.
 - prise de TA.
 - ex. clinique à recherche cplct?

TRT : buts : \rightarrow obtenir une rémission complète du Σ^d néphrotique + Prévenir rechutes
 \rightarrow Traiter les cplct? A et les prévenir à long terme.

* Corticothérapie : Prednisone (Cortansil*)


- | | | |
|--|----------------------------------|---------------------------------|
| \hookrightarrow TRT attaque: 2 mg/Kg/j | $\Rightarrow 1 \text{ mois}$ | } durée totale = 4 mois et 1/2. |
| \hookrightarrow TRT entretien: 2 mg/Kg/j | $1/2 \Rightarrow 2 \text{ mois}$ | |
| $1,5 \text{ mg/Kg/j}$ | $1/2 \Rightarrow 1,5 \text{ j}$ | |
| 1 mg/Kg/j | $1/2 \Rightarrow 1,5 \text{ j}$ | |
| $0,5 \text{ mg/Kg/j}$ | $1/2 \Rightarrow 1,5 \text{ j}$ | |

- + TRT adjuvant +++:
- Restrict^z sodée
 - Ca^{++} / vit D
 - Supplémentat^z K^+ .
 - pansement gastrique (IPP, Mac/ox)

* TRT symptomatique:

- régime sans sel.
- boissons n^{les} ϕ restrict^z hydrique
- apport prot n^{le}
- Perfusion albumine.
- reprise rapide des activités + scolarité

* évolut^z S/TRT: $\left\{ \begin{array}{l} 30\% \rightarrow \text{rémission} \\ 60\% \rightarrow \text{rechute} \end{array} \right.$

 attent^z aux diurétiques.

* Surveillance: Après 1 mois de TRT

Protéinurie \oplus
 \downarrow
 3 buls de méthyl prednisone
 si \oplus 1^{er} jrs \Rightarrow Corticorésistant
 Intervalle 48h
 \downarrow
 PBR

Protéinurie \ominus = Corticosensible = continuer TRT,
 • si au m^z de dégression $\oplus \Rightarrow$ Corticodépendant
 \hookrightarrow dose seuil $< 0,7 \text{ mg/Kg} \Rightarrow$ CDP pdt 18 mois
 \hookrightarrow " " $> \text{ " " } \Rightarrow$ Ciclosporine, MMF
 • si à la fin TRT $\oplus \Rightarrow$ Rechute
 fréquente $\nearrow 2/6 \text{ mois}$ \rightarrow peu fréquente
 TRT immunosupp